EIN FALL

VON

DISSEMINIERTER MYELITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

HEINRICH HERZOG

APPROB. ARZT

AUS MÜNCHEN.

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

WÜRZBURG.

C. J. BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI.

1902.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. **Dr. Bollinger**.

Mit dem Namen „Myelitis“ bezeichnen wir diejenigen entzündlich-degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich primär in der Rückenmarksubstanz selbst entwickeln, und hier zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Untergang der Nerven-Elemente führen. Nach *Oppenheim* ist die reine Myelitis, wobei ein grosser Teil der sonst als Myelitis bezeichneten Fälle, wie Kompressionsmyelitis, luetische Erkrankungen des Markes, combinierte systematische Strangdegenerationen auszuschliessen wären, eine seltene Erkrankung. Die meisten Fälle sogenannter chronischer Myelitis zeigen sich bei gehöriger Berücksichtigung der cerebralen Erscheinungen als disseminierte Sclerose. Seit der ersten ausführlicheren Beschreibung der „Sclérose en plaques disséminées“ durch *Cruveilhier* (Atlas d'anatomie pathologique (1835—1849) hat dieselbe eine grosse Anzahl von wissenschaftlichen Bearbeitungen hervorgerufen, von denen sich auch ein grosser Teil mit den anatomisch-pathologischen Fragen beschäftigte. Doch je genauer und schärfer die Untersuchungsmethoden werden, sei es das färbende Reagens oder die Linse, desto mehr scheint es gerechtfertigt immer neue Fälle microscopischer Untersuchung zu unterziehen, um durch die exactere Form früher Gesehenes zu bestätigen, oder weitere Veränderungen festzustellen. Über die manigfachen Gesichtspunkte, welche derartige Unter-

suchungsmethoden eröffnen, verschaffen wir uns am besten Klarheit, wenn wir vorher einen kurzen Blick auf die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung werfen.

Was die Ausbreitung der disseminierten Sclerose betrifft, so wurde die Angabe *Charcot's*, dass die Rinde des Gross- oder Kleinhirns nie oder fast nie betroffen werde, oder die Annahme *Gowers*, dass die Herde gewöhnlich in der weissen Substanz beginnen, und im Kleinhirn nur in der weissen Substanz auftreten, von *Taylor* bestritten: Er beschreibt Herde in der grauen Substanz der Rinde, die ausschliesslich die Rinde betreffen, ohne auf die weisse Substanz überzugreifen; er fand auch Herde in der Rinde des Kleinhirns; er lässt überhaupt keine Prädilectionsstellen für die Herde gelten. In zwei Fällen wies er auch die Beteiligung sämtlicher Hirn-Nerven nach.

Ausgedehnte Affection des Balkens beschrieb *Oppenheim*, der Pons und Medulla oblongata *Redlich*. Die dorsalen Abschnitte der Medulla oblongata, da wo die Nervenkerne liegen, sollen nach den Arbeiten von *Charcot*, *Schüle*, *Leyden*, *Leube*, *Berlin*, *Rolland*, *Grasset*, *Taylor*, *Fürstner*, u. A. eine besondere Disposition für das Auftreten von sklerotischen Plaques bilden.

Bezüglich des Rückenmarkes ergaben die neueren Arbeiten im Wesentlichen eine Bestätigung des Bekannten. *Obersteiner* hatte angegeben, dass die Herde gegen das Lendenmark meist an In- und Extensität abnehmen, eine Angabe, die sich bis zu einem gewissen Grade aufrecht erhalten lässt, freilich aber zahlreiche Ausnahmen zulässt. Es gibt weiter Fälle, wo sich ungemein zahlreiche Herde im Rückenmarke finden, die untereinander confluieren können, so dass ganze Abschnitte des Rückenmarkes diffus erkrankt sind — diffuse Sklerose. *Redlich* gibt eine Zeichnung aus dem Lendenmarke, wo beiderseits von der vorderen

Fissur sich anscheinend ganz symmetrische Herde entwickelt hatten.

Die Grenzen der Herde, sowohl im Rückenmarke, als im Gehirn sind macroscopisch gewöhnlich scharf; microscopisch fand *Charcot* meist allmählichen Übergang in das gesunde Gewebe. Dagegen hat *Taylor* betont, dass auch microscopisch die Herde oft recht scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzt sind.

Über ein Auftreten von Herden in den peripheren Nerven bei der multiplen Sklerose ist bisher nichts bekannt.

Die Frage, ob es Fälle von multipler Sklerose gibt, bei denen sich die Affection auf das Rückenmark beschränkt, die anderen Abschnitte des Central-Nervensystems aber frei bleiben, spinale Form von *Charcot*, findet die Autoren nicht einig: *Bourneville*, *Guérard*, *Ebstein* und *Leyden* bejahen dieselbe; *Taylor*, *Redlich* u. A. halten es für zweifelhaft.

Leyden und *Goldscheider* lassen neuerdings noch eine spinale Form der multiplen Sclerose gelten, die keine Abart der multiplen Sclerose sei, sondern den eigentlichen Typus der chronischen Myelitis darstelle und sich vollkommen an den acuten myelitischen Prozess des Rückenmarkes anschliesse.

Über die pathologische Histologie der multiplen Sclerose finden sich grosse Differenzen in den Angaben der Autoren. Je nachdem wir es mit alten, lange bestehenden Veränderungen zu thun haben, oder mit frischen Stadien des Prozesses, vor allem aber dann, wenn der ganze Prozess einen subacuten Verlauf zeigt, müssen wir sehr verschiedene Bilder bekommen.

Bei acut fortschreitenden Fällen, wird sowohl von der älteren Litteratur — *Charcot*, *Bourneville*, *Leyden*, *Leube*, *Friedmann*, *Buss* — wie auch von neueren Autoren besonders auf das zahlreiche Vorkommen von Fettkörnchenzellen hingewiesen. *Marie* betont, dass Körnchenzellen auch in

älteren Herden zu finden seien, freilich spärlicher und nur an der Peripherie, ein Vorkommniss, das er direct als ein Zeichen eines activen Fortschrittes des Prozesses hält.

Popoff gibt bezüglich der histologischen Details bei den subacuten Formen als entscheidendes Merkmal gegenüber den chronischen Veränderungen einerseits an den Gefässen an — ungleichmässige, zellige Infiltrate der Gefässwände, Lockerung der Wandschichten, Vermehrung der Leucocytenzahl — andrerseits an den Achsencylindern — Bildung von grösseren, runden oder spindelförmigen Anschwellungen, Zerfall in eigentümliche Kügelchen. *Bickeles* und besonders *Redlich* untersuchten derartige Formen mit Marchifärbung: Sie fanden schwarzgefärbte Markschollen und Fettkörnchenzellen im Gewebe und zwar entweder bloss an der Peripherie älterer Herde, oder über den ganzen Herd, manchmal nahezu über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes zerstreut. Die Gefässe zeigten sich bis in ihre kleinsten Verzweigungen von Fettkörnchenzellen umscheidet. Bei anderen Färbungsmethoden sollen characteristische Lücken im Gewebe auftreten, teilweise erfüllt mit Körnchenzellen. Die Nervenfasern sind an solchen Stellen entweder auf mehr oder minder weite Strecken zu Grunde gegangen, oder die Markscheide zeigt sich unregelmässig, stark verschmälert. Es können auch bloss die Achsencylinder erhalten sein, zum Teil in verschiedenen Stadien der Degeneration.

An den Gefässen sind meist sehr deutliche Veränderungen nachzuweisen: Füllung derselben bis in die feinsten Verzweigungen mit Blut, Infiltration der Wände mit grossen, einkernigen Zellen.

Bei der Besprechung der histologischen Veränderungen in den chronischen Fällen, sollen jene der weissen Substanz vorausgeschickt werden. Nachdem zuerst *Rindfleisch* schon 1863 darauf hingewiesen hatte, dass es bei der Atrophie der Nervenfasern zunächst zu einem Schwunde der Mark-

scheide komme, so dass nur die Achsencylinder zurückbleiben, wurde dieses Verhalten von *Charcot*, *Leyden* und *Schulze* bestätigt, und auf diesen Umstand das Fehlen der secundären Degeneration bei der multiplen Sclerose zurückgeführt. Dass es auch Fälle gibt, bei denen die Achsen-Cylinder an einzelnen Stellen, oder in ausgedehnterer Weise zu Grunde gehen, und bei denen sich daran anschliessend Secundär-Degenerationen ausbilden, hat *Werdnig*, *Buss*, *Redlich* u. A. dargethan.

Die Markscheide selbst war dabei entweder einfach verschmälert gefunden, bis zu einem schmalen Saum reduziert, oder auch verbreitert, gleichsam aufgebläht. Die restierenden Achsencylinder sind selten unverändert; meist verschmälert, gewunden, dichter, stärker gefärbt. Daneben finden sich einzelne Exemplare varicös geschwellter Achsencylinder.

Eine auffällige Angabe über das Verhalten der Nervenfasern bei der multiplen Sclerose wird von *Popoff* gemacht: Er fand an einigen Stellen eigentümliche, aus feinen parallel angeordneten Fasern bestehende Bündel, welche er als regenerierte Achsencylinder betrachtet; eine vollständige Regeneration bis zur Bildung von Markscheiden hat er nicht gesehen. *Lapinsky* bezeichnet jene feinen Fibrillen als Bindegewebsfasern, und gibt an, dass sie aus der Markscheide sich entwickeln, während die Neurogliafasern nicht vermehrt sein sollen. Diesen beiden Anschauungen gegenüber vertreten alle übrigen Autoren die Ansicht, dass jene Fasern, die auf dem Querschnitt vorwiegend in Form feiner Punkte, auf dem Längsschnitt als longitudinal und parallel verlaufende Fäserchen sich darstellen, Gliafasern entsprechen.

Ausser der Vermehrung der Gliafasern, finden wir auch noch Veränderungen der Gliazellen. Oft treten sie sehr deutlich zu Tage in Form von Spinnenzellen, manchmal sind sie geschwellt, bisweilen finden sich mehrere Kerne in

einer Zelle. Ueber die Ausbreitungsweise dieser Gliawucherung und ihr Verhalten zu den Nervenfasern hat in neuerer Zeit *Huber* und *Redlich* berichtet. Nach letzterem Autor sind an ganz dichten Stellen die Gliafasern ungemein vermehrt, doch finden sich noch Reste von Nervenfasern, meist in Form von nackten Achsencylindern. Andere Herde bestehen aus einem weitmaschigen Netzwerk, in dessen Knotenpunkt man mehr oder minder deutlich Gliazellen findet, während die Maschen aus nur wenig verdickten, unregelmässigen Gliabalken bestehen. Die Maschen dieses Netzwerkes sind leer, die Nervenfasern an dieser Stelle gänzlich zu Grunde gegangen, so dass das Gewebe ein aräoliertes Aussehen bekommt.

Ueber das Verhalten der Gefässe finden sich in den verschiedenen veröffentlichten Fällen die verschiedensten Angaben. Keine Gefäss-Veränderungen beobachteten nur wenige, wie *Schüle, Buchwald, Jolly.* In den meisten Fällen waren Verdickungen der Gefässe vorhanden, teilweise ohne gleichzeitige Veränderung des Lumens, teilweise zugleich mit einer solchen, welche entweder in einer Verengerung oder Erweiterung bestand. Die die Gefässe umgebenden Gliaschichten werden von *Redlich* als verdichtet und verbreitert beschrieben, welche Veränderungen in der Umgebung allmählich abklingen; so kann nach seiner Angabe mitunter das Bild der perivasculären Sclerose entstehen. In den Gefässen fand *Ribbert* in einem Falle zweimal Pröpfe aus weissen Blutkörperchen; ebenso sah *Redlich* in zwei Gefässen Thromben. Anscheinende Vermehrung der Gefässe und stärkere Füllung derselben werden beschrieben von *Leo, Kelp, Buchwald, Putzar.*

Borst gibt für seinen Fall an, dass die Gefässe durchweg verändert waren, verdickt, verengt, hyalin degeneriert, zum Teil obliteriert. Besonders fand er diese Veränderungen in den sclerotischen Herden.

In der grauen Substanz ist vor allem das Verhalten der Ganglienzellen hervorzuheben. Aeltere Autoren sowohl, wie auch neuere z. B. *Taylor* geben an, dass die Ganglienzellen im allgemeinen erst in vorgeschrittenen Stadien des Prozesses erkranken, selbst dann aber zum Teil functionsfähig bleiben. Die Erkrankung besteht nach *Taylor* in sehr starker Pigmentierung derselben, während die Fortsätze der Zellen erhalten bleiben. Auch konnte er Schrumpfungen an einzelnen Zellen nachweisen. Ein frühzeitiges Ergriffensein der Ganglienzellen wurde von *Gowers* angegeben.

Die Nervenfasern und das Gliagewebe zeigt in den Herden der grauen Substanz das gleiche Verhalten, wie in der weissen. *Huber* und auch *Redlich* fanden an einigen Stellen das Gliagewebe nicht verdichtet, sondern gelockert. Derartig lockere Stellen hat *Redlich* meist bei Herden im Centrum der spongiösen Substanz, speciell der Vorderhörner gesehen, während das dichtere Gefüge bei Ergriffensein der Substantia gelatinosa centralis und Rolandi, sowie an der Peripherie der grauen Substanz auftrat.

Die Rückenmarkshäute werden von der Mehrzahl der Autoren als intact angegeben, auch bei sehr ausgedehnten sclerotischen Prozessen. *Borgherini* und *Borst* beschrieben eine Beteiligung derselben. Im Pons, Medulla oblongata und im Marke des Grosshirns ergibt die Untersuchung der Herde keine Abweichung von den für das Rückenmark beschriebenen Verhältnissen.

Eigentümliche Veränderungen, die ein von dem gewöhnlichen Typus abweichendes Verhalten zeigen, waren vor kurzem von *Borst* beobachtet. Er fand im Hirn circumscripte Herde mit Kernverminderung, in deren Mitte sich veränderte Gefässe fanden. Um die grösseren, verdickten, respective obliterierten Gefässe bestanden Hohlräume, zum Teil mit cubischen Epithelbelag. Nach aussen von diesem

Epithel fand sich entweder unveränderte Glia, oder eine derbere, leicht streifige, membranöse Begrenzung, innerhalb deren hie und da endothelartige, platte Kerne angeordnet waren. Die erstgenannten Hohlräume sollen nach *Borst* aus dilatierten, perivasculären Räumen hervorgegangen sein, die letzteren erweiterten adventitiellen Lymphräumen entsprechen. Auch in anscheinend normalen Hirnpartieen waren perivasculär gelegene, lückenartig durchbrochene Partieen nachweisbar, indem hier die Maschenräume der Neuroglia anscheinend durch vermehrte Transudate erweitert und das Faserwerk der Glia auseinander gedrängt war. Innerhalb dieser Partieen sind die markhaltigen Nervenfasern ihres Myelinmantels verlustig gegangen, während die nackten Achsencylinder erhaben blieben. *Borst* beschreibt ferner Gefässe mit verwachsenen Lymphscheiden und schliesslich fand er Herde, innerhalb deren das Mark bedeutend rareficiert, während die nackten Achsencylinder reichlich erhalten waren und das Gliagewebe eine Neubildung von feinen Fibrillen aufwies.

Mit Rücksicht auf die eben besprochenen Fragen wurde von mir das Rückenmark eines Falles von disseminierter chronischer Myelitis, der im hiesigen Krankenhause zur Beobachtung kam, microscopisch untersucht. Auf allen Höhen des Markes werden Querschnitte angelegt, und als Färbemethoden die *Weigert*'sche Haematoxylinfärbung, die Färbung nach *Marchi*, die Kernfärbung mit Haemalaun und Congorot und diffusse Färbungen mit Blak blue und Indigocarmin angewandt.

Krankengeschichte. (Auszug.)

Franziska M., 22. Jahre alt; Ladnerin.

Anamnese: Patientin gibt an, sie könne seit 12. V. dieses Jahres ohne Stütze nicht mehr gehen; auch wenn Patientin beim Gehen unter-

stützt werde, sei es nur schwer und langsam möglich und schon nach kurzer Zeit müsse sie ihre Gehversuche wieder einstellen. Seit 12. V. bemerkt Patientin auch eine bedeutende Abnahme der Kräfte, besonders sei der linke Arm viel schwächer geworden. Zugleich habe sie seit dieser Zeit auch eine merkliche Störung der Sprache wahrgenommen; sie könne nur mehr langsam sprechen. Frühere Erkrankungen: Bleichsucht. Bezüglich erblicher Belastung in psychopathischer Beziehung nichts eruierbar. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens: 28. VII. 98. Graziler Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Temperatur afebril. Puls normal.

Lungen: Grenzen normal und gut verschieblich. Percussionsschall über der rechten Spitze verkürzt, daselbst vereinzelnte Rasselgeräusche.

Herz: Nicht verbreitert; Töne rein.

Abdomen: Weich, ohne pathologischen Befund, Stuhl und Appetit normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Reaction alkalisch.

Nerven-System: Motilität in den Armen ungehindert, an den unteren Extremitäten zwischen R. und L. der Dicke nach kein Unterschied. Beweglichkeit in der Hüfte, im Knie, in den Fussgelenken bei Bettruhe links gehörig. R. Bein, bei Beugung des Fussgelenkes stets Rotation des Oberschenkels nach aussen. Bewegung im Fussgelenke wird nicht ausgeführt. Bewegung der Zehen etwas beschränkt. Fussklonus auf der rechten Seite bei Dorsalflexion des Fusses. Patellarreflex rechts erhöht, ebenso Achillessehnenreflexe auf beiden Seiten gut auslösbar. Kniephoenomen nicht vorhanden.

Sensibilität: Spitz und Stumpf wird ziemlich gut beiderseits unterschieden. Linker Mundwinkel tiefer stehend als der rechte. Linkes Auge nach innen gewandt, gut reagierend. Lallende Sprache.

20. IX. 98. Skandierende Sprache, Wackelbewegungen des Kopfes, Nystagmus und zeitweises convergierendes Schielen. Das Gehen anfangs mit Unterstützung noch möglich, doch besteht bereits hochgradige Ataxie der Beine mit spastischen Erscheinungen im linken Beine. Zur Zeit Neigung zu Beugecontracturen in beiden Kniegelenken. Intensionstremor. Sehnenreflexe besonders in den unteren Extremitäten erhöht. Spastische Parese beider Beine. Sensibilität zeigt keine Störung. Angeblich Abnahme des Sehvermögens. Zeitweiser Schwindel und Uebelgefühl mit Erbrechen. Gemütsstimmung meist sehr heiter. Patientin gerät leicht in lautes, anhaltendes, oft jauchzendes Lachen. Bei der bisherigen Behandlung — Electricität: Bäder; Jodkali; Bettruhe etc. — keine Besserung der Krankheit zu constatieren.

8. X. 98. Die Contracturen in den Beinen lassen sich durch Gyps-Schienen und Streck-Verbände ausgleichen. Ernährungszustand gut. Nystagmus und Schielen nicht mehr vorhanden; dagegen Intensionstremor und die angegebene Heiterkeit. Wenig Krämpfe in den Beinen; kein Decubitus; Obstipation; Incontinentia urinae et alvi.

19. XI. 98. Die Contracturen nehmen an beiden Beinen zu. Atrophie der Musculatur. Diarrhöen; Appetitmangel; kein Fieber; starker Soorbelag im Munde. Ausgebildeter Intensionstremor. Wackelbewegungen mit dem Kopfe. Demenz: Zwangslachen mit Zwangsjauchzen.

5. XII. 98. Zunehmende Anaemie. Gedächtnisstörungen. Amnesien kurz vorliegender Zeit. Schwachsinn. Patientin glaubt ihre Mutter fahre im Wagen im Garten umher und warte auf sie. Rascher Stimmungswechsel. Schwaches Stottern. Schlingbeschwerden: Patientin kann feste Speisen fast nicht schlucken.

20. XII. 98. In letzter Zeit wurden die Versuche, die Contracturen der Beine zu beseitigen, aufgegeben, da sich bei leisestem Drucke auf die Haut, selbst bei bester Polsterung Decubitusgeschwüre entwickelten, die grosse Tendenz zur fortschreitender Verschlimmerung zeigten, bis tief auf die Knochen gehend. Decubitus des Kreuzbeins; ebenso Decubitus auf beiden Seiten des Beckens. Darmbeinschaufeln, Unterschenkeln, Fersen auch Fussrücken. Völlige Incontinentia urinae et alvi.

Wackelbewegungen des Kopfes immer mehr ausgesprochen. Intensionstremor. Patient fährt weit aus, wenn sie einen Gegenstand ergreifen soll. Nystagmus; Schielen. Schlingen sehr erschwert. Sprache wird immer langsamer, lallender. Krämpfe in den Beinen und auch in den Armen auftretend.

20. I. 99. Zunehmende Anaemie und Abmagerung. Häufiges Erbrechen. Patientin muss gefüttert werden, kann nur mehr flüssige Nahrung geniessen.

10. II. 99. Stimmung wechselnd; Patientin ist traurig, weint viel und laut, ist sofort wieder heiter, oder zornmütig: grosse Erregbarkeit über Kleinigkeiten, eingebildete Vernachlässigungen oder Belästigungen. Häufig Hang zur Schwatzhaftigkeit. Schwachsinn immer mehr zunehmend.

20. II. 99. In den letzten 8 Tagen Apathie; Patientin reagiert nicht mehr auf Anrufen, bewegt die Lippen beständig, bringt jedoch keine Worte, nur mehr flüsternde Laute und Silben hervor.

5. III. 99. Fütterung nur mehr mit der Sonde möglich. Häufig Erbrechen.

15. III. 99. Auf den Lungen beiderseits hypostatische Erscheinungen. Puls klein, unregelmässig.

22. III. 99. Temperatur gestern noch leicht fibril, heute normal und subnormal.

23. III. 99. Exitus unter dem Bilde der Inanition.

Sectionsprotokoll.[1])

Hochgradig abgemagerte Leiche; Haut blass; die unteren Extremitäten in Contracturstellung. Musculatur, namentlich des rechten Unterschenkels hochgradig atrophisch. An verschiedenen Stellen Decubitus bis auf den Knochen gehend, in der Gegend des Kreuzbeins, beider Sitzhöcker, der Ferse. Ein kleiner, scharf umschriebener, ungefähr Markstückgrosser Hautdefect findet sich an der Rückseite des rechten Oberschenkels.

Baucheingeweide in gehöriger Lage. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Herzbeutel handtellergross vorliegend. Linke Lunge durch Verwachsungen an der Retraction gehindert, rechte frei. In der rechten Pleurahöhle ein Weinglas voll rötlich brauner Flüssigkeit. Im Herzbeutel cr. 2 Esslöffel leicht getrübter, seröser Flüssigkeit. Im linken Vorhof flüssiges Blut, im rechten Speckgerinnsel und flüssiges Blut.

Rechte Lunge schwer, Pleura glatt und glänzend. Oberfläche von dunkel violetter Farbe. Der Oberlappen auf der Schnittfläche von grauroter Farbe, in den oberen Partieen Luftgehalt bedeutend vermindert, Blut und Saftgehalt vermehrt. Consistenz derb. In den unteren Partieen des Oberlappens Luftgehalt gehörig, Saftgehalt vermindert, Consistenz derb. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck reichlich blutig, schaumige Flüssigkeit. Consistenz des Mittellappens in den hinteren Partieen derb, in den vorderen gehörig. Saftgehat stark vermehrt. Unterlappen schlaff, von dunkelblauer Farbe, Schnittfläche dunkelrot, Consistenz derb, Luftgehalt aufgehoben, Saftgehalt vermehrt. Bronchialschleimhaut gerötet, ebenso im Ober- und Mittellappen. Gefässe ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Pleuraoberfläche trüb, mit reichlichen, fibrösen Auflagerungen. Ober- und Unterlappen mit einander stark verwachsen. Oberlappen auf dem Schnitte graurot, Saftgehalt stark vermehrt, Consistenz schlaff. An einzelnen Stellen deutlich begrenzte, derbe, gelbliche Herde. Consistenz des Unterlappens derber; auf der Schnittfläche die Farbe graurot, Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt im Ganzen erhalten. An einzelnen Stellen dunklere, wenig prominente luftärmere Stellen. In den Bronchien reichlich schaumiger Inhalt.

Herz von mittlerer Grösse, Epikard ziemlich durchsichtig, epicardiales Fett gering. Im rechten Ventrikel Speckgerinnsel. Unter dem Endocard scheinen reichlich gelbe, kleine Flecken durch. Musculatur gering entwickelt. Linker Ventrikel leer, Endocard durchsichtig, Musculatur auf der Schnittfläche teils von blassbrauner, teils von fast graugelber Farbe, unter dem Endocard ebenfalls fleckig durchscheinend. Musculatur mässig entwickelt. In den Vorhöfen nichts besonderes.

---

[1]) Sections-Journal des path. Instituts, No. 257. 1899.

Milz von gehöriger Grösse. Am freien Rande gelappt, Kapsel glatt, von blaugrauer Farbe. Auf der Schnittfläche Pulpa braunrot. Malpighische Körperchen deutlich; Gerüst nicht vermehrt.

Leberoberfläche glatt, dunkelbraunviolett, deutlich gefleckt. Auf der Schnittfläche von braunroter Farbe; acinöse Zeichnung deutlich. Centren der Acini dunkler, Peripherie gelb.

Die beiden Nieren sind von mittlerer Grösse, fibröse Kapsel kaum adhaerent, Oberfläche blassbraun, glatt, anämisch. Rinde ziemlich breit, blass von graugelben Flecken durchsetzt. Markkegel dunkler; Schleimhaut zeigt einige stark gefüllte Gefässe, aber keinen Belag. Sonst nichts besonderes. Die Blase enthält einige Weingläser eines dunkelbraunen, trüben Harns. Schleimhaut blass, glatt, ohne Belag; Trabekel nicht prominent.

Magen sanduhrförmig; in demselben wenig gelbe Flüssigkeit; Schleimhaut stark gefaltet, mit mässigen Schleimbelag. Defect nirgends vorhanden.

Im unteren Dünndarm wenig gelbgefärbter, schleimiger Inhalt. Im oberen Dünndarm gallig gefärbter Chylus. Im oberen Colon ascendens und Coecum reichlich flüssiger gelber Inhalt; die Schleimhaut übersät von dunkelroten Punkten, bis Hirsekorngrösse, mit helleren Centren.

Nerven-System:

„Schädeldach symetrisch, mässig verdickt, mit blasser, teilweise „sclerosierter Diploë. Dura auf der Oberfläche blass, glatt; im „Längsblutleiter etwas Gerinnsel. Die Innenfläche der Dura glatt und „feucht. Die weichen Häute durchsichtig, nur stellenweise mit An„deutung einer verwaschenen, milchigen Trübung. Die Windungen „nirgends verschmälert, nicht abgeplattet. Der Blutgehalt der Meningen „ziemlich gering. Die weichen Häute der Basis durchsichtig. Gefässe „dünnwandig, collabiert, blutarm. Hirn im Ganzen klein, schneidet „sich sehr derb. Die Haemisphären sind durchsetzt von zahlreichen, „meistens etwas grauroten derben Herden in der Grösse von halben „Zwanzigpfennigstücken. Die ganze Markmasse beider Haemisphären „von derartigen Herden durchsetzt. Corpus callosum und Scheidewand „zwischen den Ventrikeln sehr derb und ebenfalls mit Herden durch„setzt; Tela und Plexus sind anämisch, hart. Ependym der Ventrikel „glatt. Consistenz der Medulla oblongata ähnlich wie die des Gross„hirns; sonst nichts besonderes,

Das Rückenmark wurde herausgenommen und im Ganzen in die Fixirungsflüssigkeit „Formol-Müller“ gebracht. Auf Querschnitten zeigen sich im Halsmarke in den einzelnen Höhen an den verschiedensten Stellen — in den Vordersträngen, in grosser Ausdehnung in den Hintersträngen,

auch in den Seitensträngen — teilweise umschriebene rundliche, teilweise unregelmässige Herde, nirgends auf bestimmte Bahnen oder Abschnitte beschränkt. In sehr auffälliger Weise erscheint das Brustmark ergriffen. Hier beherrscht der schmutzig weissliche, den degenerierten Partieen entsprechende Ton stellenweise fast den ganzen Querschnitt, so dass nur wenige Reste der weissen Substanz erhalten erscheinen. Im untersten Brustmark werden die Herde kleiner und spärlicher und beschränken sich im Lendenmark nur mehr auf kleine Teile der Hinterstränge, und die einander zugewandten Hälften der Vorderstränge. Das Sacralmark erscheint macroscopisch frei.

Macroscopische Beschreibung:

Präparate mit Weigert-Färbung.

Hals-Mark.

Oberes Halsmark: In beiden Hintersträngen ein grosser Degenerationsherd; erhalten ist beiderseits das hintere Drittel des Goll'schen Stranges und teilweise die Gegend des ventralen Hinterstrangfeldes, ferner rechterseits die hintere und äussere Hälfte des Burdach'schen Stranges. Nach vorne überschreitet die Erkrankung die hintere Commissur, den Centralkanal und reicht bis in die vordere Commissur hinein. Links vorne ist dieser Herd begrenzt von der Basis des Vorderhorns, rechts durchbricht er die graue Substanz in der Höhe der vorderen Commissur und communiziert, teilweise den äusseren Zipfel des Vorderhorns durchsetzend, mit einem zweiten Herde im rechten Seitenstrang. Dieser, bis an die Pia reichend, und nach hinten und aussen an Breite zunehmend, hebt sich nach links scharf von den gut erhaltenen Fasern des Burdach'schen Stranges ab. Seine rechte obere Grenze gegen die weisse Substanz bildet eine

Linie von der Mitte der Peripherie an die degenerierte Ecke des Vorderhorns gezogen. Intensiver hat die Erkrankung den linken Seitenstrang befallen. Hier reicht die Degenerationslinie mit nach oben convexen Bogen bis in die Höhe des Vorderhornes, umfasst die Substantia reticularis und die Gegend der Clarque'schen Säulen und erreicht in dieser Höhe nach aussen die Pia. Das ganze Hinterhorn fällt in das Degenerationsgebiet. Dadurch ist sein Zusammenhang mit dem Eingangs beschriebenen Herd in den Hintersträngen bewirkt und die hintere Grenze bis an den scharf sich abhebenden erhaltenen Teil des rechten Goll'schen Stranges hinausgerückt. In der Gegend der austretenden rechten hinteren Wurzel sind einige Bündel teils quer, teils längsdurchschnittener markhaltiger Fasern erhalten.

Unteres Halsmark: Hinterstrang in grösster Ausdehnung degeneriert, rechts vollkommen. Links ist erhalten ungefähr die Gegend des ventralen Hinterstrangfeldes. Von hier erstreckt sich ein schmales Gebiet entlang dem Hinterhornrande bis zum Rande des Hinterstranges, und von hier eine scharf abgegrenzte Partie an der Peripherie bis zum Septum medianum. Das Hinterhorn beiderseits bis zu seiner Basis vollkommen degeneriert, rechts etwas weiter als links nach vorne reichend. Im rechten Seitenstrang ein grosses Degenerationsfeld, welches mit seiner inneren concaven Begrenzungslinie dem äusseren Rande des Vorderhorns und des Hinterhorns anliegt, nach vorne und aussen, sowie nach hinten und aussen bis an die Pia sich erstreckt und zwar vorne bis in die Höhe der Vorderhörner, rückwärts bis ungefähr in die Breite der Substantia gelatinosa. Am Rande des Seitenstranges sind 2 ungefähr dreieckige Partieen erhalten, eine im hinteren Teil des Seitenstranges, eine ungefähr in dessen Mitte. Letztere ist von dem Degenerationsfeld umfasst. Aus dem Hinterstrange erstreckt sich die Degeneration durch den ganzen mittleren Teil der grauen

Substanz hindurch bis in die Vorderstränge, in letzteren jederseits eine breite, das ganze Gebiet bis zum Vorderhorne einnehmende Zone bildend, welche sich nach dem vorderen Ende des Sulcus auterior verschmälert. Linkerseits ist auch ein Teil des Vorderhorns in den Herd miteinbezogen. Im übrigen beide Vorderhörner dunkel gefärbt. Im linken Seitenstrang ein Degeneratiensfeld, welches dem degenerierten Hinterhorne unmittelbar anliegt, dann das nicht degenerierte Vorderhorn und die Substantia reticularis berührt und ungefähr bis zur äusseren Ecke des Vorderhornes nach vorne reicht. Von der Pia ist das Feld durch eine breite normale Zone getrennt, welche ziemlich scharf gegen die Degeneration sich absetzt. Um den äusseren Rand des linken Vorderhornes eine Zone geringer Aufhellung.

Brust-Mark.

Oberes Brustmark: Von den Hinterstängen ist rechts nur eine schmale Randpartie des Goll'schen Stranges erhalten, linkerseits eine dieser entsprechende etwas breitere Zone. Der linke Burdach'sche Strang ist durch ein tief einschneidendes, fast bis an die Peripherie reichendes Degenerationsfeld halbiert. Von der inneren Hälfte ist nur ein kleiner Teil am Rande, ähnlich dem Rest des Goll'schen Stranges erhalten. Die äussere Hälfte besitzt annähernd dreieckige Gestalt, mit der Basis an der Pia, die Spitze ungefähr am oberen Ende der Substantia gelatinosa Rolandi. Die äussere Seite folgt dem Verlaufe des Hinterhorns und setzt sich scharf von dem teilweise degenerierten Gewebe desselben ab. Von den Hintersträngen aus geht die Degeneration über die ganze graue Substanz bis an die Vorderstränge; ein Teil der Basis des rechten Vorderstranges ist mitergriffen. Die Substanz der Vorderhörner ist gleichfalls mit einbezogen, linkerseits schwächer als rechterseits, so dass von diesem nur mehr die vorderste Partie erhalten geblieben

ist. Von hier aus greift der Herd auf den rechten Seitenstrang über, und erreicht in einer nach oben convexen Linie die Pia ungefähr am Ende des zweitens Drittels der Peripherie. Die Abgrenzung dieses Degenerationsgebietes gegen das gesunde Gewebe ist entlang dieser Linie keine besonders scharfe. Im linken Seitenstrang ein ziemlich grosses Gebiet, das sich durch seine hellere Farbe absetzt, in dem aber zwischen der netzartig angeordneten gelben Grundsubstanz noch zahlreiche, schwärzlich gefärbte Pünktchen erkennbar sind. Begrenzt ist dasselbe nach aussen von der Pia, nach unten und links vom Hinterhorne, nach oben geht es undeutlich in der Höhe des Seitenhornes in normales Gewebe über.

Unteres Brustmark: Etwas tiefer sind von den beiden Goll'schen Strängen nur mehr ganz spärliche Randpartieen erhalten. Rechterseits ist der Burdach'sche Strang vollkommen verschwunden; der linke besitzt annähernd die Form eines rechtwinkeligen Dreieckes: die eine Kathede erstreckt sich entlang der Pia, die andere zieht an der Seite des linken Hinterhornes bis ungefähr in die Höhe des ventralen Hinterstrangfeldes nach aufwärts; die Hypothenuse bildet eine Bogenlinie, die gegen die Spitze des Dreieckes ziemlich stark ausgebuchtet erscheint. Die Abgrenzung gegen das erkrankte Gewebe ist, besonders in der Umgebung des Septum paramedianum, eine ziemlich scharfe. Nach vorne reicht die Degeneration über den Centralkanal hinaus an die vordere Commissur. Die Gegend der Clarque'schen Säulen ist links teilweise ergriffen, doch sind noch deutliche Ganglienzellen erhalten; auch sieht man von dem erhaltenen Teil des Hinterstranges Fasern in dieses Gebiet einstrahlen. Rechts fallen die Clarque'schen Säulen und das Seitenhorn in den Degenerationsherd. Eine ziemlich gute Abgrenzung gegen den rechten Seitenstrang bildet das erkrankte Gewebe des Hinterhorns; ungefähr in der Mitte desselben greift

die Degeneration auch auf den Seitenstrang über, den dunkel gefärbten Grund desselben etwas aufhellend, und verwaschen wieder in das gesunde Mark übergehend. Im rechten Seitenstrang ein grosses Gebiet starker Aufhellung. Der Herd ist dem Hinterhorne entlang zu verfolgen, bis fast an das Seitenhorn. An der Pia erreicht er die Mitte der Peripherie, nach oben ist sein Uebergang in das gesunde Gewebe ein allmählicher.

Lendenmark:

Am geringsten erscheint das Lendenmark von dem Prozess ergriffen. Die Zeichnung zwischen weisser und grauer Substanz ist hier, im Gegensatz zu allen übrigen Querschnitten deutlich erhalten und gut erkenntlich. Im Vorderstrange, zu beiden Seiten des Sulcus anterior ein schmales längsverlaufendes Degenerationsfeld; dasselbe reicht von der Spitze des Vorderstranges bis in die weisse Commissur, diese zum Teil durchsetzend. Im Hinterstrange, am Septum medianum posterius, ungefähr das mittlere Drittel desselben einnehmend ein auf dem Querschnitt länglich gestaltetes, ziemlich scharf umschriebenes Degenerationsfeld. Ausserdem sind sowohl in der grauen Substanz, als auch im Seitenstrange einige kleine, rundliche, zum Teil scharf begrenzte Herde eingestreut.

Sacral-Mark:

Querschnitte durch das Sacralmark zeigen am hinteren Ende des Septum posterius ein kleines dreieckiges Feld degeneriert, offenbar die Fortsetzung des Dorsomedialbündels nach unten.

Beschreibung der Herde.

Weigert'sche Hämatoxylinfärbung.

Bei starker Vergrösserung zeigen die Herde grösstenteils eine sehr dichte Beschaffenheit, und an vielen Stellen eine deutlich faserige Structur. Am Rande der Herde, wo noch erhaltene, schwarz gefärbte Markscheiden sich finden, sind

dieselben durch das mächtig entwickelte, bräunlich tingierte Gewebe auseinander gedrängt. Zwischen diesen deutlich verdickten Gliabalken sind reichlich hellere Lücken erkennbar, welch letztere von grossen, endothelartigen Zellen erfüllt sind. Die Kerne dieser Zellen sind meist intensiv dunkel gefärbt, während das Protoplasma sehr hell und leicht gekörnt erscheint. Die Markscheiden zeigen sich hier zum Teil von gehöriger Grösse und Färbung, zum Teil verkleinert im Durchmesser, die Ringe schmäler und blasser; andere wiederum erscheinen verbreitert, gleichsam wie gebläht. Gegen das Innere der Herde zu werden die Markscheiden immer spärlicher und blasser, sehr stark verschmälert, so dass sie nur mehr ganz dünne Ringe darstellen, und verschwinden schliesslich ganz. In den mittleren Teilen der degenerierten Gebiete ist das Gewebe fast gleichmässig dicht, in dicken Faserzügen angeordnet, die Lücken vollkommen fehlend. Einzelne Stellen sind aufgehellt, und enthalten helle Massen, ähnlich wie vorher. Die Gefässe zeigen durchweg eine auffällige Füllung, nicht nur die grösseren, die angepfropft mit den schwarz gefärbten Erythrocyten, auf den ersten Blick in's Auge fallen, sondern auch die Capillaren, die man erst bei genauerer Betrachtung als solche erkennt. Die Gefässwände selbst sind vielfach verdickt, namentlich die Intima. Die verdickten Wände zeigen faserige Structur mit spärlichen Kernen durchsetzt. An allen Gefässen bilden die perivasculären Lymphräume breite Spalten, welche sich ziemlich scharf begrenzt zeigen. Diese Spalten sind dicht erfüllt mit den oben beschriebenen, grossen hellen Zellen. Eine besondere Vermehrung der Gefässe konnte nicht wahrgenommen werden. An den Ganglienzellen waren ausser bedeutender Pigmentablagerung im Protoplasma keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.

In den Degenerationsherden im Lumbal- und Sacralmarke zeigt das Grundgewebe eine feinmaschige Structur.

Dir Neuroglia ist nur wenig vermehrt; zwischen den zahlreichen Lücken finden sich sehr stark verschmälerte, blass gefärbte Markscheiden und reichlich die bereits mehrfach beschriebenen grossen Zellen. Der Übergang in das gesunde Gewebe ist auch bei starker Vergrösserung ein ziemlich scharfer. Die Gefässe sind gefüllt, die Wände verdickt und von Körnchenzellen umgeben.

Färbung nach „Marchi".

Bei Schnitten mit „Marchi-Behandlung" zeigen die bei „Weigert" braun gefärbten Herde sich im allgemeinen heller, als die normalen Partien der weissen Substanz. Sie sind auch hier grösstenteils scharf abgesetzt und von unregelmässigen Formen wie bei *Weigert*. Im übrigen zeigen die Herde sich durchsetzt von zahlreichen in Gruppen gelagerten Schollen, welche vielfach, namentlich am Rande in grosser Menge angehäuft sind. Ausserdem zeigen sich auch an Stellen, wo keine umschriebenen Herde vorhanden sind, Anhäufungen von schwarzen Schollen, zwischen zahlreichen noch erhaltenen Nervenfasern. Solche Partien sind verschiedentlich in der weissen Substanz nachweisbar, und zwar in den Seitensträngen und in grosser Ausdehnung im Bereich der nach *Weigert* noch färbbaren Teile der Hinterstränge. Den bei *Weigert*'scher Färbung erwähnten, hellen kernhaltigen Partikelchen entsprechend, lassen die nach *Marchi* behandelten Präparate grosse, reichlich mit schwarzen Kernen erfüllte Zellen erkennen, offenbar Körnchenzellen. Die Gefässe sind vielfach mit ähnlichen Körnchenzellen bekleidet. Auch die perivasculären Lymphräume sind zum Teil von derartigen Zellen angefüllt.

Kern-Färbung.

Sehr deutlich sind bei Färbung mit Hämalaun und Congorot folgende Verhältnisse wahrzunehmen: Dicht sele-

rotische, von reichlichen Gliafasern gebildete Bezirke, in welchen kleine, rundliche Gliakerne in mässiger Anzahl zerstreut sind. Von den Lücken, welche oben erwähnt wurden, finden sich viele mit grossen, rundlichen Zellen ausgefüllt, die einen blassen, kreisrunden Kern haben, und einen sehr hellen, leicht körnigen Zellkörper besitzen. Ausserdem zeigen sich auch im Bereiche der dichten sclerotischen Stellen zahlreiche kleine, zum Teil confluierende Bezirke, ähnlich denen, welche *Borst* als Lichtungsbezirke beschrieben hat; innerhalb derselben weniger Gliafasern, dieselben auseinander gedrängt, das Ganze lockerer gebaut, hell. Solche Aufhellungsbezirke zeigen sich vielfach am Rande von dunkleren Herden. Anderseits aber sind vielfach auch Stellen vorhanden, wo sich zwischen anscheinend unveränderten Nervenfasern in reichlicher Menge Neuroglia entwickelt hat, sodass die von derselben gebildeten Septa verdickt erscheinen, zwischen die noch erhaltenen Nervenfasern eindringen und dieselben sondern. Die perivasculären Räume zeigen sich auch hier stark erweitert, dagegen vielfach zwischen Adventitia und Media der Gefässe keine Hohlräume mehr, offenbar ein Prozess, wo die adventielle Lymphscheide verwachsen ist.

Färbung mit Indigocarmin und Blak blue.

Geht man von dem gesunden Gewebe, das die dunkel gefärbten Achsencylinder von den hellen Ringen der nicht gefärbten Markscheide umgeben zeigt, in das Degenerationsgebiet, so sieht man, wie diese sogenannten Sonnenbildchen sich allmählich nur mehr vereinzelt zwischen den immer mehr und mehr sich verdickenden Gliabalken erhalten haben. Die helleren Ringe scheinen hier vielmehr verschmälert als im gesunden Gewebe. Im Innern der Herde nur mehr spärlich gut erhaltene Achsencylinder erkennbar. Die hellen Lücken, die hier ebenfalls das dichte Maschen-

werk durchsetzen, zeigen in ihrem Innern entweder blassgefärbte, rundliche Punkte, oder körnige Massen, wohl zum Teil die erkrankten oder bereits zu Grunde gegangenen Nervenfasern.

Epicrise.

„Wenn wir jetzt die Ergebnisse unserer Untersuchung „zusammenfassen, so haben wir:

„1. Stellen, in welchen sich Gliagewebe zwischen den „Nervenfasern entwickelt, ohne dass letztere anscheinend „primär zu Grunde gegangen sind. Diese Stellen lassen „sich am zwanglosesten dadurch deuten, dass eine Glia„wucherung primär eingesetzt hat, ähnlich wie *Charcot* „angenommen hat und wie *Ziegler* und *Strümpel*, aller„dings in etwas anderem Sinne, annehmen."

„2. In anderen Degenerationsgebieten zeigt sich ein „ausgebreiteter Zerfall der Nervenelemente noch ohne er„hebliche Wucherung der Neuroglia, so dass die letztere „jedenfalls in ihrer Zunahme mit dem Zerfall der Nerven„elemente nicht Schritt gehalten hat. Diese Bilder ent„sprechen dem, was *Ziegler* als secundäre Form der „disseminierten Sclerose betrachtet."

„3. Die Gefässe finden sich fast durchweg innerhalb „der Herde, wenig ausserhalb derselben verändert, und „zwar ist die Hauptveränderung hier die Erweiterung der „perivasculären Räume, vielfach auch Verwachsung der „Adventitia mit Obliteration des adventitiellen Lymph„raumes. Diese Befunde sind, wenn auch nicht so aus„geprägt, so doch ähnlich den von *Borst* beschriebenen „Veränderungen."

„4. In ähnlicher Weise, wie es *Borst* beschreibt finden „sich Lichtungs- oder Aufhellungsbezirke mit verbreiterten „Gliamassen und zwar sowohl innerhalb der Herde, wie „auch am Rande derselben und hie und da auch im „Nervengewebe. Dagegen sind die anderen von *Borst*

„hervorgehobenen Veränderungen — Verquellung der „Neuroglia, Auftreten einer homogenen oder körnigen „Plasmamasse, grosser epitheloider Zellen — in unserem „Falle nicht vertreten."

„5. Neben diesen Herden finden sich weiters mehr „diffuse Aufhellungsbezirke, in deren Bereich die Nerven- „fasern etwas spärlicher und auseinander gedrängt er- „scheinen. Ein scharfer Unterschied dieser Bezirke gegen- „über den umschriebenen Herden ist aber nicht wahrzu- „nehmen."

„Über die der multiplen Sclerose zu Grunde „liegenden Prozesse und ihre pathogenetischen Be- „dingungen finden sich in der Litteratur die manigfachsten „Theorien. Prüfen wir unsere Bilder auf die Angaben „der Autoren, so ergibt sich:

„Für die Theorie von *Charcot* — primär interstitielle „Entzündung bestehend in primärer Wucherung der Glia „— sprechen jene Bezirke, in welchen zwischen der ge- „wucherten und verdickten Neuroglia noch zahlreiche er- „haltene Nervenfasern nachzuweisen sind. Andrerseits „lässt sich der Beweis dafür nicht führen, und es ist „möglich, dass die Nervenfasern sehr allmählich aber „vorher zu Grunde gegangen sind, und eine starke Glia- „wucherung mit diesen Degenerationsvorgängen gleichen „Schritt hält."

„Für die Theorie von dem entzündlichen Character, „vertreten von *Marie* und von der primären Degeneration „der Nervenfasern, vertreten von *Redlich* und zum Teil „auch von *Ziegler* (secundäre disseminierte Sclerose) wären „in unseren Präparaten entsprechende Stellen. Dagegen „fehlt in unserem Falle jeder Hinweis auf eine diese „Annahme stützende Aetiologie: keine vorhergehende „Infectionskrankheit."

„*Borst* legt bei der Erklärung seiner Befunde das „Hauptgewicht auf Störungen der Circulation und Lymph-„stauungen, auf eine Hyperlymphosis. Diese sei bedingt „einerseits durch Verwachsungen der epispinalen und „epicerebralen Räume, sowie durch Gliawucherung um „den Centralkanal und Verlegung dieses Abflussweges, „andrerseits durch die infolge Infectionskrankheiten und „Intoxicationen hervorgerufene Arteriitis und Periarteriitis. „Gewisse Anhaltspunkte für diese Theorie gibt auch der „vorliegende Fall: helle Stellen und Gefässveränderungen; „aber man kann einwenden, dass die Gefässveränderungen „secundärer Natur sind, und nicht die Ursache der scle-„rotischen Herde, sondern erst infolge derselben sich ent-„wickelt haben; sodann wären die Circulationsstörungen, „Quellungszustände u. s. w. von welchen übrigens ausser „*Borst* bloss wenige Autoren in so ausgedehntem Masse „berichten, zwar die Folge der Gefässveränderungen, gegen-„über dem ganzen Erkrankungsprozess aber nur accidentelle „Begleiterscheinungen."

„Von allen Seiten wird als fast pathognostisch, „wenigstens sehr bedeutungsvoll angegeben das Persistieren „der Achsencylinder. In den meisten Fällen gehen vor-„her die Markscheiden zu Grunde und erst später die „Achsencylinder. Wir glauben, wie auch *Strümpell* an-„nimmt, dass dieses Verhalten vielmehr dafür spricht, „dass eine angeborene Veränderung wenigstens jenen „Fällen zu Grunde liegt, bei denen die Sclerose und die „sogenannte Entmarkung die Hauptmerkmale darstellen, „die Degenerationsprozesse aber zurücktreten. Bei ent-„zündlichen Prozessen und Degenerationen ist es sehr „schwer sich vorzustellen, dass eine Entmarkung stattfinden „soll, wenigstens finden wir eine solche nur sehr wenig „bei anderen hieher gehörigen Prozessen, wenn sie auch „bei solchen hie und da vorkommt, wie Tabes dorsalis,

„secundäre Degenerationen u. s. w. Dagegen muss be-
„sonders *Borst* gegenüber hervorgehoben werden, dass bei
„allen Quellungszuständen — Hyperlymphosis — das
„primäre zu Grunde gehen der Markscheide durchaus
„nicht wahrzunehmen ist, sondern dass nach den Unter-
„suchungen von *Munich* und anderen die Markscheide
„gerade bei den Quellungszuständen sich mindestens länger
„hält als der Achsencylinder, und die letzteren viel stärkere
„Quellungserscheinungen aufweisen. Gerade in Fällen
„von Compressions-Myelitis finden wir vielfach Zustände
„von Achsencylinderquellung und Degeneration bei ge-
„ringer Veränderung der Markscheide. Nun kann das
„Vorkommen von Stauungen im Lymphstrome, wie *Borst*
„sie annimmt, gewiss nicht geläugnet werden, aber als
„einzige oder Hauptursache der Entmarkung können wir
„sie aus diesem Grunde nicht betrachten. Wir halten sie
„vielmehr, wie oben gesagt, für einen secundären oder
„accidentellen Vorgang. — Es bleibt als wahrscheinlichstes
„wohl übrig, congenitale Veränderungen im Sinne von
„*Strümpell* und *Ziegler* als Ursache der Erkrankung an-
„zunehmen. Damit lässt sich am besten der Mangel der
„Markscheide vereinigen, der wohl weniger einer Entmark-
„ung, als einer Hypoplasie, oder einem nicht Angelegt-
„werden der Markscheide entspricht; dafür sprechen auch
„die Entwicklungsvorgänge, dafür spricht auch das Vor-
„kommen von Strangdegenerationen, welche auf Grund
„hypoplastisch angelegter Partien sich entwickeln, und
„ebenso wie die multiple Sclerose durch besonders starke
„Gliawucherung ausgezeichnet sind. (*Friedreich*'sche Form
„der Tabes.) Es wäre möglich, dass von Anfang an die
„Glia eine vermehrte Wucherungsfähigkeit besitzt, möglich
„auch, dass im späteren Leben der Prozess unter dem
„Einfluss bestimmter Einwirkungen erst ausgelöst wird.

Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. *Bollinger* spreche ich für die gütige Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. *Schmaus* für die Ueberlassung des Themas, sowie für die wiederholte, vielseitige Unterstützung bei Ausarbeitung desselben meinen ergebensten Dank aus.

Litteratur.

1. *Adamkiewiez*, Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888.
2. *Babinski*, Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1885.
3. *Bechterew*, Über syphilitische disseminierte cerebrospinale Sklerose. Archiv f. Psychiat. Bd. 26. 1896.
4. *Berlin*, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarksklerose. Deutsches Archiv f. klin Med. 1874.
5. *Bickeles*, Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlaufe. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Heft 3, Wien 1895.
6. *Borst*, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie Bd. XXI. 1897.
7. *Bourneville et Guérard*, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.
8. *Buss*, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. XLV. 1889.
9. *Charcot*, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch v. Fetzer 1874.
10. *Eichhorst*, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv. Bd. CXLVI. 1896.
11. *Frommann*, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Jena 1878.
12. *Fürstner* (ref. Neurol. Centralbl. 1895).
13. *Goldscheider*, Über den anatomischen Prozess im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. XXX.
14. *Gudden* (ref. München, med. Wochenschrift 1897).
15. *Henschen* (ref. Rev. neurol. 1897 p. 195).
16. *Huber*, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. CXL 1895.

17. *Kiewlicz*, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose u. secundärer Degeneration. Arch. f. Psych. Bd. XX. 1889.
18. *Köppen*, Über die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. XVII 1886.
19. *Krafft-Ebing*, Wiener klin. Wochenschrift 1895, No. 50.
20. *Lent*, Diss. Berlin 1894.
21. *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
22. *Leyden* und *Goldscheider*, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Wien 1897.
23. *Marie*, De la sclérose en plaques chez les enfants. Rev. de Méd. 1883.
24. — — Progrès méd. 1884 s. a. Leçons sur les maladies de la moelle et Traité de Méd. Bd. VI.
25. *Massalengo e Silvestri*, Rev. neurol. 1893.
26. *Mendel*, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsch med. Wochenschrift 1897 No. 7.
27. *Nolda*, Ein Fall von multipler Hirn-Rückenmarksklerose nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. 1892.
28. *Obersteiner*, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. Wien 1896.
29. *Oppenheim*, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschrift 1896.
30. — — Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1891.
31. *Popoff*, Zur Histologie der disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1894 p. 321.
32. *Redlich*, Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1896. Heft 4.
33. — — Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Internationale klin. Rundschau 1895.
34. *Rendu*, ref. Neurol. Centralbl. 1895 p. 734.
35. *Ribbert*, Über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv, Bd. XC, 1882.
36. *Rindfleisch*, Histologische Details zu der grauen Degeneration des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. XXVI. 1863.
37. *Rolland*, ret. Neurol. Centralbl. 1889.
38. *Schmaus*, Grundriss der pathologischen Anatomie.
39. — — Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.
40. *Schönfeld*, Über multiple Hirn-Rückenmarksklerose, nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie Diss. Berlin 1888.
41. *Schulze*, Über das Verhalten der Achsencylinder bei der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1884.

42. *Strümpell*, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. III.
43. — — Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1896 p 961.
44. *Taylor*, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894.
45. *Torti* und *Angelini*, ref. Brain 1896.
46. *Totzke*, Über multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Diss. Berlin 1893.
47. *Unger*, Über multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.
48. *Werdnig*, Ein Fall von disseminierter Sklerose des Rückenmarks, verbunden mit secundärer Degeneration. Med. Jahrb. 1888.
49. *Werner*, Zur Lehre von der multiplen Sklerose der Nervencentren. ref. Neurol. Centralbl. 1893.
50. *Williamson*, ref. Neurol. Centralbl. 1894.